UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 80

LES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES AU COURS DES HEPATITES AMIBIENNES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 14 Décembre 1953

par

LOUBIGNAC Guy

Né le 7 Mars 1926, à RABAT (Maroc)

MEMBRES DU JURY :

MM. LEBON, Doyen Honoraire, Professeur de Thérapeutique Médicale	Président
THIODET, Professeur de Médecine légale et Médecine du travail	Juges
FABREGOULE, Agrégé (Médecine)	
BOULARD, Agrégé (Médecine)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0029

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 80

LES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES AU COURS DES HEPATITES AMIBIENNES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 14 Décembre 1953

par

LOUBIGNAC Guy

Né le 7 Mars 1926, à RABAT (Maroc)

MEMBRES DU JURY :

MM. LEBON, Doyen Honoraire, Professeur de Thérapeutique Médicale ..... Président

THIODET, Professeur de Médecine légale et Médecine du travail ..... Juges

FABREGOULE, Agrégé (Médecine) ..... Juges

BOULARD, Agrégé (Médecine) ..... Juges

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (O. ✲ 🏛 ⚕, I. ✿ OS).
Doyens honoraires	LEBLANC (✲, ⚕, I. ✿).
	LAFFONT (C. ✲, ⚕, I. ✿ O.S)
	LEBON (C. ✲, ⚕, I. ✿).
Assesseur	ROQUES (I. ✿).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (C. ✲, ⚕, I. ✿ O.S.).
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (C. ✲, ⚕, I. ✿ OS)
Histologie et embryologie	KEHL (I. ✿).
Chimie biologique et médicale	N...
Matière médicale	FOURMENT (✲, I. ✿, M. A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (C. ✲, ⚕, I. ✿, OS).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (C. ✲, ⚕, I. ✿).
Physiologie	MALMEJAC (✲, I. ✿).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✲, I. ✿).
Physique médicale	PORTES (O. ✲, ⚕, I. ✿).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (⚕, A. ✿).
Anatomie	RIBET (de) (O. ✲, ⚕, I. ✿).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (O. ✲ 🏛 ⚕, I. ✿ OS).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	N...
Chimie générale pharmaceutique	GRANGAUD (I. ✿).
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER (I. ✿).
Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale	GOINARD (I. ✿).
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX (✲, ⚕, I. ✿, O.S.).
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (✲, I. ✿).
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. (⚕, A. ✿).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✲, ⚕, I, ✿).
Pharmacie chimique et toxicologie	MONNET (I. ✿).
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX (✲, ⚕, A. ✿).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL (A. ✿).
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✲, ⚕, I. ✿).
Bactériologie	FABIANI (A. ✿).
Clinique urologique	SABADINI (⚕, I. ✿).
Botanique	ROQUES (I. ✿).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD (✲).
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✲, ⚕, A. ✿).
Pathologie chirurgicale	VERGOZ (✲, ⚕, A. ✿, O.S.).
Accouchement et Obstétricie sociale	HOUEL (O. ✲, ⚕, I. ✿).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. JAHIER (I. ✾).
Agrégé.

M. CHECHAN (I. ✾).
Maître de conférences.

M. CHARDON (I. ✾).
Maître de conférences agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ✾, I. ✾).
CABANES. (✻, ✾, I. ✾).
COURRIER (O. ✻, ✾, I. ✾).
LEBLANC (✻, ✾, I. ✾).
MM. ABOULKER (✻, ✾, I. ✾).
POROT (✻, I. ✾).
RAYNAUD M. (✻, ✾, I. ✾).
WEBER (I. ✾).

MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	MM. COLLET.
Médecine légale et Médecine du Travail	MICHAUX.

AGREGES

Accouchement	MM. EZES.
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
	CHOUSSAT.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	BREHANT.
	LAGROT.
	LIARAS (A. ✾).
Anatomie	AUBANIAC.
	BOURGEON (✾, A. ✾, C.S.).
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	LISSITZKI.
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	MARILL.
Bactériologie	VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✻, ✾).
Ophtalmologie	LARMANDE.
Odonto-stomatologie	PERI (✻, A. ✾, C.S.).
Parasitologie et Zoologie médicale	JACQUEMIN.
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU.

AGREGE LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEBON

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur THIODET

Monsieur le Professeur Agrégé FABREGOULE

Monsieur le Professeur Agrégé CHOUSSAT

Sensible à l'honneur qu'il nous ont fait
en acceptant d'être de nos juges.

À Monsieur le Médecin Général CHAVIALLE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A notre Maître le Médecin Capitaine R. COIRAULT

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

A qui nous devons cette thèse, ses dons pédagogiques innés, son esprit encyclopédique et enthousiaste, son expérience généreusement offerte, sont pour tous une source intarissable de perfectionnements. Nous avons eu la chance insigne de passer une année entière dans son service, année qui restera comme l'une des plus profitables de nos études. Qu'il nous permette ici de l'assurer respectueusemet de notre très vive gratitude et de notre admiration la plus grande.

A Monsieur le Médecin Lieutenant A. AIT-IDIR

A Monsieur le Médecin Lieutenant J. SEGALEN

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS

ET MILITAIRES

A NOS MAITRES DES FACULTES D'ALGER

ET DE LYON

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette Thèse

INTRODUCTION

Nous avons pu observer, en un laps de temps très court, dans le service de Médecine de l'Hôpital Militaire Baudens à Oran, plusieurs cas de pleurésie séro-fibrineuse, au cours d'hépatites amibiennes confirmées.

Il nous a paru intéressant de les rapporter dans ce travail pour deux raisons :

1°) Du point de vue théorique, le cadre de la pleurésie séro-fibrineuse « a frigore » n'est plus uniquement centré par la tuberculose, mais tend de plus en plus, grâce à des investigations toujours plus variées et plus précises, à être démembré au profit d'autres affections : rhumatisme articulaire aigu, pneumopathies virales, maladie de Hodkin et pensons-nous amibiase.

2°) Du point de vue pratique, il est intéressant de bien connaître, en Afrique du Nord, les complications thoraciques de l'amibiase, car la plupart de nos observations concernent des amibiases autochtones.

Il est d'ailleurs à prévoir que l'amibiase est appelée à devenir de plus en plus fréquente dans nos pays; la rapidité des moyens de transports

modernes, les conflits d'Extrême Orient, sont les facteurs essentiels de cette extension.

Evoquer l'étiologie tuberculeuse d'une pleurésie séro-fibrineuse, c'est porter un pronostic réservé même à longue échéance. Diagnostiquer une amibiase, c'est mettre en œuvre un traitement efficient, c'est l'assurance d'une guérison rapide.

C'est pourquoi nous avons essayé d'analyser avec soin les différents critères, cliniques, radiologiques et biologiques, permettant de porter ce diagnostic avec certitude.

Chapitre Premier

LES MANIFESTATIONS GENERALES DE L'AMIBIASE THORACIQUE

Il nous faut tout d'abord préciser quelle est la place des manifestations thoraciques de l'amibiase dans le cycle de cette affection. Si elle est au début une maladie intestinale, elle peut quelquefois dépasser ce cadre.

L'organe le plus souvent atteint, après l'intestin, est le foie, qui se trouve être le premier obstacle à la généralisation de la maladie. Cependant les complications thoraciques, plus rares, ne sont pas exceptionnelles. C'est ainsi que Robert S. SHAW, de DALLAS, cite 15 % de telles complications chez les porteurs d'abcès du foie. R. COIRAULT, à ORAN, sur 84 hépatites, confirme ce pourcentage, avec 12 complications, soit 14,2 %.

Ces complications réalisent des tableaux cliniques fort divers, ayant en commun l'étiologie amibienne, la précession de l'hépatite, la résorption remarquable sous l'effet du traitement émétinien, et, dans la grande majorité des cas, la guérison sans séquelle appréciable.

Bien que PETZETAKIS ait parlé d'« amœbémie », véritable septicémie, que Mme PANAYATATOU ait pensé que le kyste puisse être absorbé par inhalation, ces manifestations sont pour le moins exceptionnelles, et la plupart du temps, il existe une hépatite amibienne latente. Il y a cependant des foyers pulmonaires labiles, des bronchites segmentaires, mais on connait le retentissement neuro-végétatif de l'amibiase, sans parler de l'hypothétique toxine, qu'ont voulu mettre en évidence MARSIA et WEIMANN. En fait, on doit penser avec BLANC et SIGUIER, qu'il s'agit d'une propagation par contiguité du foie à la plèvre et au poumon. Pour ces auteurs, le passage par le foie est une étape obligatoire. C'est ainsi que l'amibe, hôte fréquent de l'intestin, s'embolise dans la circulation porte, prolifère au niveau du foie, franchit parfois la barrière diaphragmatique et pleurale.

Les cliniciens ont pu décrire :

1°) *La bronchite amibienne,* signalée par BLANC et SIGUIER, d'individualisation peu précise.

2°) *La pneumonie suppurative,* décrite par ces mêmes auteurs, qui lui accordent une importance beaucoup plus grande, par analogie avec l'hépatite.

Début brutal, point de côté, état infectieux sévère, possibilité de crachats rouillés, font penser à une pneumonie lobaire aigue.

Ce tableau brutal est rare, et, de fait, ni les

signes physiques ni la radiologie ne confirment ce diagnostic et, s'il existe souvent un voile de la base droite, on doit penser qu'il s'agit en réalité d'une discrète réaction pleurale.

3°) *Les condensations pulmonaires labiles :* ces complications sont plus fréquentes; il peut s'agir d'un foyer unique le plus souvent, mais quelquefois multiple. On pense à un syndrome de LOEFFLER, mais la découverte d'amibes dans les selles et l'action remarquable du traitement émétinien redressent ce diagnostic, sans que la valeur de ce traitement soit d'ailleurs une épreuve absolument formelle.

4°) *Les condensations rétractiles du lobe moyen :* ces condensations sont exceptionnelles. Pour H. LEWIS et ses collaborateurs, il s'agit d'une atélectasie analogue à celle que l'on peut observer après de graves interventions abdominales, et elles tireraient leur origine de l'hypocinésie diaphragmatique.

Avec R. COIRAULT, nous pensons qu'il s'agit d'une image de pseudo-atélectasie du lobe moyen répondant en fait à une densification de la grande scissure.

5°) *Les manifestations pleurales réactionnelles :* Réactions pleurales systématisées : c'est la « ventouse scissurale » ou densification de la grande scissure, qui serait, avec l'hypocinésie diaphragmatique, tout à fait caractéristique de l'hépatite amibienne. R. COIRAULT la trouve dans 25 % des cas d'hépatite amibienne.

6°) *Les épanchements pleuraux de la grande cavité :*

On doit y distinguer :

a — les épanchements séro-fibrineux, objet de ce travail;

b — les exceptionnelles pleurésies hémorragiques;

c — les pyothorax et pyopneumothorax amibiens : il s'agit alors d'épanchements purulents par rupture d'un abcès hépatique dans la plèvre par voie trans-diaphragmatique.

d — les épanchements cloisonnés : ce sont des cas particuliers du chapitre précédent; il y a réaction et épaississement de la plèvre, réalisant un épanchement cloisonné. On voit alors des images hydro-aériques, semblables à des abcès du poumon, mais qui, en réalité, font partie de la cavité pleurale.

7°) *Les abcès amibiens du poumon :* Leur réalité est contestée; en effet, le seul argument en faveur de l'étiologie amibienne est la guérison sous l'influence du traitement émétinien; on ne retrouve pour ainsi dire jamais l'amibe dans le pus ni dans la coque d'un tel abcès; d'autre part l'action de l'émétine sur les abcès du poumon est bien connue, ainsi d'ailleurs que la guérison spontanée de beaucoup d'abcès putrides. Toutefois il existe certainement des abcès du poumon d'origine amibienne, mais ils sont très rares.

8°) *Les péricardites amibiennes* : Ces compli-

cations sont très exceptionnelles. P. H. HARTZ en rapporte un cas mortel en 1951, cas indubitable, puisque, à l'autopsie, les parois de l'abcès contenaient des amibes: il s'agit en général de la rupture à travers le diaphragme d'un abcès du lobe gauche du foie. Dans le service de M. R. COIRAULT, nous en avons vu un cas ayant succédé à une amibiase hépatique et qui doit faire l'objet d'une étude ultérieure.

On voit donc que les complications thoraciques de l'amibiase sont très fréquentes, réalisant des tableaux cliniques excessivement variés et que l'on ne saurait méconnaître.

Chapitre 2

LA PLEURESIE SERO FIBRINEUSE DE LA BASE DROITE

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

PIOT..... Gilbert :

Il s'agit d'un jeune malade de 23 ans, évacué de la Métropole pour Néphrite-néphrose. On relève dans ses antécédents une néphrite aigue, almuminurique, hypertensive hyperazotémique et œdémateuse, contractée en Indochine en Octobre 1952 et passée à la chronicité, s'accompagnant d'un élément néphrotique discret.

Bilan à l'entrée : Le 19-4-53 :

Etat général satisfaisant, on ne retrouve pas de signe de néphropathie albuminurique avec déséquilibre lipido-protidique, en effet :

L'albuminurie est à 1,50 Gr. pour mille, œdè-

mes matinaux fugaces. (est au régime sans sel). Tension artérielle : 14,5-8,5. Urée : 0,31. Cholestérol : 2 Gr.

Exploration rénale :

Epreuves de Volhard : bonne dilution, mauvaise concentration (1.022).

Cyto-bactériologie des urines : pas de germes, pas d'hématies, pas de cylindres; quelques leucocytes, quelques cellules de desquamation.

Constante d'AMBARD : 0,07.

Epreuve à la Phénol - sulfone - phtaléine :

15 Min. ..... 27 %
70 Min. ..... 18 %

Clearance à l'hyposulfite de sodium :

1ère Période :

Cl	163,6	Dil	6,2
Réabs	99,18	Ind Conc .	123,2

2ème Période :

Dil	1,9	Cl	174,7
Réabs	99,32	Ind Conc .	144,6

En conclusion :

Il s'agit donc d'une néphrite chronique actu-

ellement stabilisé, s'étant accompagnée d'un élément néphrotique discret (lipides augmentées, inversion du rapport $\frac{\text{sérum albumine}}{\text{globuline}}$).

On met le malade au régime déchloruré, sans autre traitement, c'est alors qu'apparait un syndrome pleural aigu qui va poser des problèmes de diagnostic étiologique délicat; est-ce en effet un transsudat de néphrose, est-ce une pleurésie tuberculeuse, est-ce une hépatite amibienne, car :

Cliniquement : La température est à 40°8, la toux est discrète, pas de point de côté, mais ébranlement douloureux hépatique, points douloureux intercostaux sur la partie antérieure de l'hémithorax droit, pas de douleur phrénique. Signes sthétacoustiques d'un épanchement pleural de la grande cavité.

Image radiologique de face et de profil nettement en faveur d'une hépatite amibienne avec réaction pleurale (voir schémas radiologiques en fin d'observation).

Ponction : Liquide séro-fibrineux, amicrobien, 80 % de lymphocytes.

L'examen de selle du 21-4-53 ne montre que des œufs d'ascaris.

La sérologie hépatique est normale :

La formule leucocytaire et la numération globulaire du 25-4-53 donnent :

6.200 G.B. dont 63 % Poly-neutro. 4 % eosino.

Le mode d'installation, la douleur élective au niveau de la ligne axillaire moyenne droite, dans l'axe des 10° et 11° espaces intercostaux droits l'acinésie diaphragmatique, cette notion enfin que ce malade a fait un séjour récent en E.O., sont autant d'éléments qui ne permettent véritablement pas de discuter une pleurésie tuberculeuse. Ce ne peut être qu'une hépatite amibienne camouflée par un épanchement pleural séro-fibrineux, on institue de ce fait un traitement amœbicide.

Le 5-5-53 : La température ne parait pas bien céder au traitement émétine-terramycine.

La radio montre :

de face : une opacité pleurale droite, remontant jusqu'à la clavicule, un diaphragme droit, immobile très surélevé.

de profil : une réaction pleurale, une hémicoupole droite peu visible, paraissant surtout surélevée en avant.

Le 6-5-53 : Il a fallu 80 Ctg. d'émétine pour qu'enfin la température baisse lentement ainsi que la vitesse de sédimentation; on continue la Terramycine : 3 Gr. par jour et on ajoute 3 comprimés de connessine et trois comprimés de phénergan.

Cliniquement l'amélioration est considérable ; l'épanchement est presque totalement résorbé, mais l'acinésie diaphragmatique persiste. Par ailleurs, le foie n'est plus douloureux.

Le 25-5-53 : Très grosse amélioration clinique, biologique, et radiologique mais qui a mis long-

temps à se faire jour ; la connessine est bien supportée.

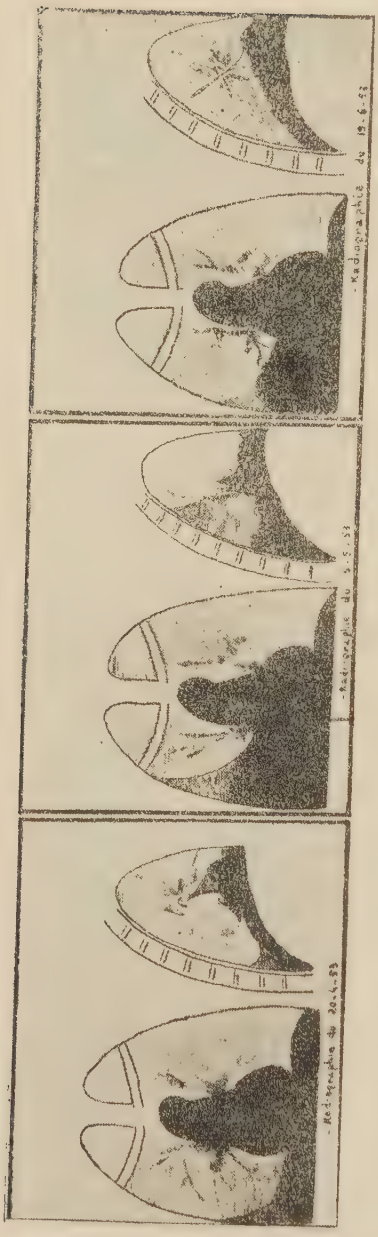
Le 6-6-53 : On a repris prudemment l'émétine (0,04 Ctg, par jour, plus strychnine, plus solucamphre) en surveillant la formule : G.B. : 9.600 dont 66 % poly-Neutro. 1 % d'eosino.

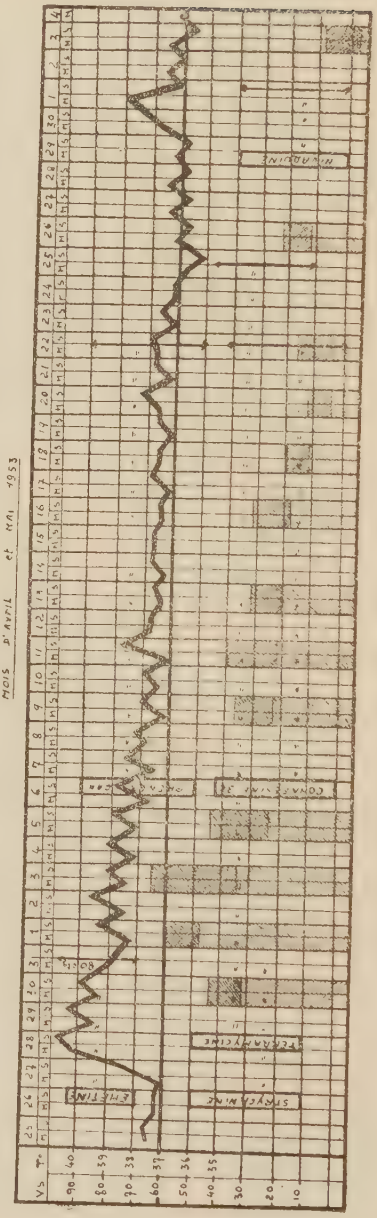
Le 17-6-53 : Le malade va beaucoup mieux ; disparition de la douleur hépatique et des manifestations thoraciques. On voulait consolider par la nivaquine, mais le malade ne supporte pas ce médicament ; par ailleurs, la vitesse de sédimentation est encore un peu accélérée, quand à la néphrose, elle est parfaitement stabilisée avec le régime déchloruré : l'albumine se maintient à 0,75 gr.

Inoculation au cobaye négative le 9-6-53.

Revu le 15 novembre 1953, ce malade ne présente aucune séquelle appréciable de cette hépatite amibienne marquée par une pleurésie séro-fibrineuse. Hépatite qui, sans avoir des caractères très spécifiques, n'était pas discutable devant l'importance de la douleur, l'ébranlement positif, l'acinésie diaphragmatique, alors qu'il n'y avait ni hyperleucocytose ni polynucléose et que la formule cytologique du liquide pleural donnait 80 % de lymphocytes.

OBSERVATION N° I





OBSERVATION N° 2

Mlle TOU... Irène.

Malade de 21 ans, sans antécédent ; vivait à Saïda (Oranie) et depuis trois ans à Oran. Aucun épisode dysentérique.

L'affection a débuté en 1953 par un point de côté sous le sein droit puis par une douleur à l'épaule droite. On parla de pleurite du sommet.

Ultérieurement on diagnostiqua une pleurésie droite tuberculeuse, que l'on ponctionne sans résultat. On met en jeu une thérapeutique par streptomycine-pénicilline pendant 8 jours. La température tombe en 24 heures de 40° à 36°6, mais les douleurs sont atroces. On ajoute P.A.S. et Rimifon pendant 6 jours. Aucun résultat. On recommence la streptomycine et on ajoute de la terramycine. Les douleurs diminuent sans disparaître.

Elle est hospitalisée alors à l'Hôpital Baudens le 10-2-53. La température est à 38° le soir, 37°7 le matin. L'amaigrissement a atteint 5 kg. en deux mois. Les douleurs sont en demi-ceinture au niveau de la Base droite.

A l'examen : On constate une diminution du murmure vésiculaire à la base droite, des points douloureux intercostaux, au niveau des 9e, 10e, 11e espaces à droite, le foie est très douloureux spontanément et à l'ébranlement.

A la radioscopie, on constate une immobilité de la coupole. C'est une hépatite amibienne et

peut-être même un abcès collecté qui a d'abord tenté de franchir le diaphragme en avant, créant une réaction pleurale et qui, actuellement, semble se diriger vers l'arrière.

C'est sans attendre, certain qu'il s'agit d'une pleurésie au cours d'une hépatite amibienne passée inaperçue que l'on institue le traitement suivant :

Terramycine : 4 gr.
Emétine : 0,04.
Vitamines B.
Syncortyl.

La tension artérielle est à 10,5 - 5,5.

Le 17-4-53 : La malade va mieux ; la température est à 37°2. La formule et la numération globulaire du 16-4 donnent 11.200 G.B. dont 54 % de poly-Neutro. 1 % d'eosino.

Sans doute n'y a-t-il pas polynucléose, mais l'hyperleucocytose est nette. N'oublions pas d'ailleurs que cette absence de polynucléose est sans doute due à la série de traitements antibiotiques supportée par cette malade depuis le début.

Le 20-4-53 : On note une amélioration considérable, la douleur a disparu.

Le 21-4-53 : Une radiographie montre à droite, un comblement du sinus costo-phrénique antérieur; une opacité homogène du cul de sac postérieur limité par une courbe à concavité antérieure, se rattachant à la partie moyenne de l'hémi-coupole.

Coprologie : recherche de parasites négative,

Ponction : Quelques gouttes de liquide citrin. Réaction de Rivalta : négative.

Le 27-4-53 : L'hémogramme donne : 15.200 G.B. dont 45 % de poly. Neutro. et 4 % d'éosino.

La vitesse de sédimentation est à : 71-109.

La température est à 37°2 ; la douleur est strictement localisée sur la ligne axillaire postérieure. La connessine mise en œuvre à raison de 3 comprimés par jour depuis le 24, après une cure de 66 ctg. d'émétine, conjointement au Phénergan (3 comprimés) est bien supportée.

La radiographie du 24-4-53 montre un nettoyage radiologique de l'opacité inférieure mais une persistance des images de densification pleurales particulièrement nettes au niveau de la grande scissure.

Le 30-4-53 : La température est à 36°6 ; le point douloureux est moins intense, mais la formule et la numéoration du 28-4 révèlent une hyperleucocytose de plus en plus importantes : 18.400 G.B. dont 53 % de poly-neutro., 2 % d'éosino.

L'examen coprologique du 24-4-53 ne révèle ni œuf de parasites, ni amibes.

En somme, si l'on n'a pas la preuve absolue d'une amibiase, le tableau clinique réalisa d'abord une pleurésie droite qui chez une jeune fille de 21 ans ne paraissait pas avoir d'autre étiologie que la tuberculose ; la streptomycine, la pénicilline puis enfin la terramycine devant la persistance de l'état infectieux ont masqué une hépatite amibienne secondairement indiscutable. Celle-ci, mal-

gré l'émétine et la connessine, paraît évoluer vers un abcès intra-hépatique.

Le 5-5-53 : Il n'y a aucun changement dans le tableau clinique. On est obligé de réduire à deux comprimés de connessine au lieu de 3, car apparaissent de petites manifestations dystoniques.

Par ailleurs, en radioscopie, voile homogène de la zone postérieure de l'hémi-thorax droit. Coupole immobile. On doit s'attendre à une rupture transdiaphragmatique de l'abcès du foie. L'hémogramme révèle toujours une formule de suppuration avec : 18.500 G.B., 57 % de poly. neutro. La vitesse de sédimentation est accélérée à 38 68 mm.

Diarrhée importante mais sans glaires ni sang.

Le 13-5-53 : La température est enfin normale ; l'hémogramme montre une amélioration : 11.800 G.B., 68 poly. neuro.

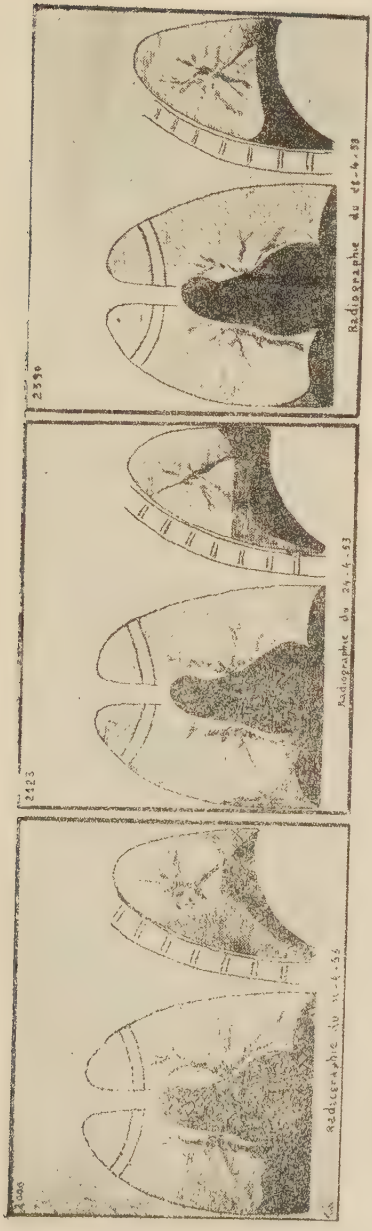
La connessine est terminée ; on donne de la nivaquine, 5 comprimés pendant 10 jours.

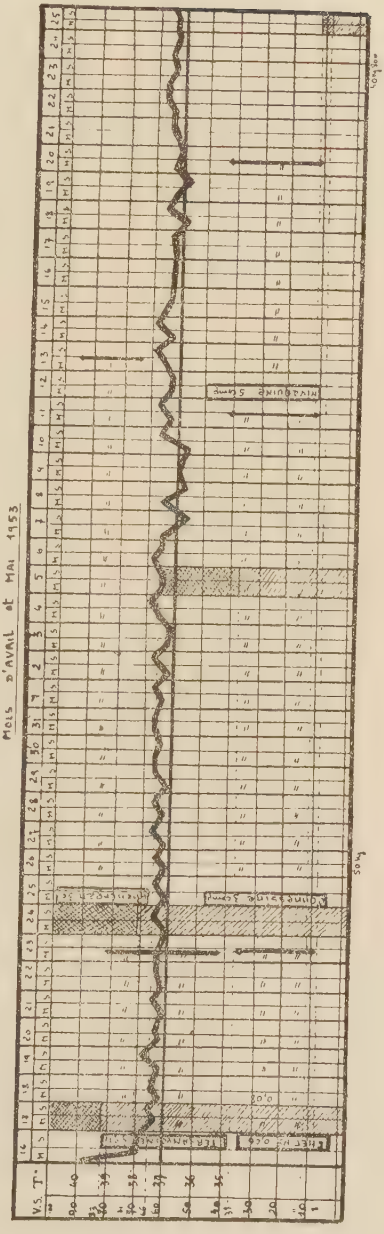
Le 1-6-53 : La sédiométrie est normale, l'amélioration de l'état général est remarquable avec une reprise de poids de 1 Kg. 800. L'inoculation au cobaye du liquide pleural a été négative.

Enfin, le 17-6-53, on peut parler de très bons résultats ; à la radioscopie, en effet, la coupole est de nouveau mobile tandis que l'ombre pleurale a pratiquement disparue.

L'hémogramme donne 8.200 G.B. dont 56 % de poly. neutro.

OBSERVATION N° II





Vitesse de sédimentation : 5-10 mm.

La malade sort guérie d'une hépatite amibienne sévère, camouflée pendant toute son évolution, par une réaction pleurale qui simulait parfaitement une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

OBSERVATION N° 3

REN... Xavier.

Officier en non activité, surveillé depuis plusieurs années, pour des séquelles de pleurésie séro-fibrineuse gauche constatée en 1939.

Depuis 15 ans tout allait bien ; les bilans radiologiques successifs ne montraient aucune évolutivité. Il y a un an, devant des troubles digestifs, on avait trouvé quelques kystes d'amibes dysentériques, mais le malade ne reçut aucun traitement.

Actuellement, âgé de 35 ans, il présente depuis quelques mois un fléchissement marqué de l'état général avec amaigrissement progressif.

Au début du mois de mai 1953, point de côté droit de plus en plus violent. On diagnostique une pleurésie séro-fibrineuse droite. La ponction ne ramène que quelques gouttes de liquide citrin contenant 80 % de lymphocytes. Un hémogramme

donne 5.700 G.B., 63 % de poly. neutro. 1 % d'éosino.

Examen coprologique négatif.

A l'entrée, le 8 mai 1953, mauvais état général ; température oscillant entre 38° et 39° depuis le 30 avril ; dyspnée légère, pâleur légèrement cendrée ; traits tirés.

A l'examen : foie dans les limites de la normale, non douloureux, mais point douloureux au niveau du 10° espace intercostal droit, sur la ligne axillaire moyenne; matité de la base droite en arrière; souffle pleural s'entendant sur l'ensemble de cette matité; pas de râles crépitants, cœur normal, T.A. : 12-7, l'abdomen est souple on ne sent pas de corde colique.

En principe, c'est le tableau d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse car, outre la notion d'une pleurésie tuberculeuse, il y a 15 ans, il existe aussi des foyers de SIMON au sommet gauche; de plus, un fils de 8 ans est atteint d'une primo-infection surveillée depuis 2 ans. Pourtant il est bien anormal de voir une rechute in situ d'une pleurésie tuberculeuse, 15 ans plus tard.

La vitesse de sédimentation à l'entrée est à 25/40.

A la radioscopie on constate : une immobilité diaphragmatique de face et une zone floue sous-jacente; une ascension du tiers postérieur de la coupole droite de profil, le comblement du

sinus costo-phrénique antérieur et une petite ventouse scissurale.

Le 9-5-53 : La température est sans grand changement malgré un traitement à la streptomycine. P.A.S. - Rimifon.

Examens complémentaires :

Tubages gastriques répétés : bacilloscopies négatives.

Coprologie : œufs d'ascaris.

Hémogramme : 6.100 G.B. poly. neutro : 60 % éosino 1 %.

Bilan hépatique : urée : 0,44.

cholestérol : 1,30 gr.

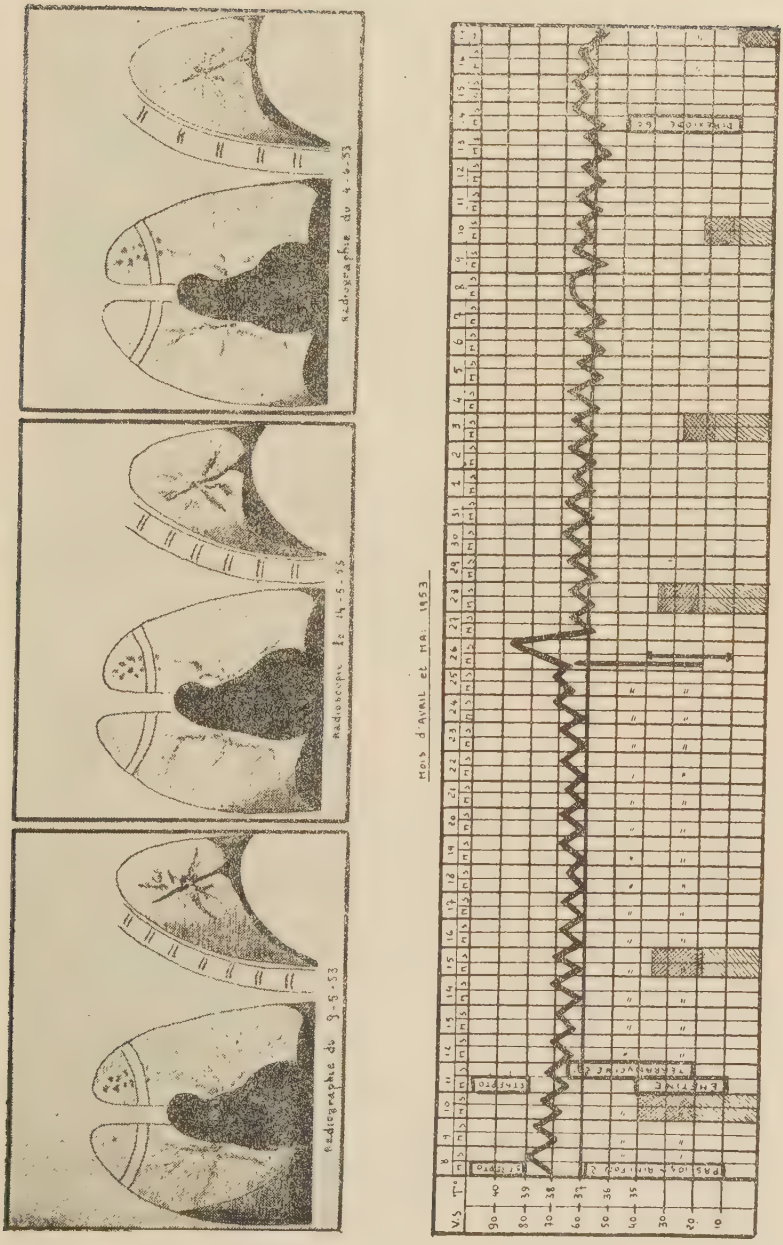
épreuves de floculation :
Hanger = 0
Mac Lagan = 4

Glycémie : 1,30 gr.

Si l'on pense évidemment à une hépatite amibienne, les arguments sont cependant insuffisants et on ne sait si l'on doit faire une cure d'émétine systématique qui serait peut-être mal supportée.

Le 14-5-53 : Tableau radiologique sans changement, mais très forte acinésie de l'hémicoupole droite; température à 37°1, par contre la vitesse de sédimentation est à 25/35. Enfin et surtout *présence d'amibes hématophages* dans les selles. C'est bien une hépatite amibienne, il n'y a en ef-

OBSERVATION N° III



fet plus de discussion possible. L'inoculation au cobaye du liquide pleural a été négative.

Le 17-6-53 : Après une thérapeutique par l'émétine (dose totale : 60 ctg.) et terramycine (2 gr. par jour), on obtient un résultat excellent : nettoyage radiologique remarquablement rapide; il existe un cordage scissural, mais l'acinésie est encore marquée au niveau de la coupole droite; la vitesse de sédimentation est revenue à la normale; la courbe de poids en hausse.

Le malade sort le 20-6-53, et suivra une cure de consolidation chez lui. Revu en octobre 1953, son état général est excellent, il n'existe plus de séquelles appréciables d'une pleurésie séro-fibrineuse droite qui simula pendant longtemps une pleurésie tuberculeuse, mais qui en fait était le témoin d'une hépatite amibienne.

OBSERVATION N° 4

MO..... Aek :

Malade de 22 ans, entré dans le service pour pleurésie séro-fibrineuse droite le 10-2-53.

On ne relève pas d'antécédents particuliers; pas de contage, pas de signes d'imprégnation.

Depuis 3 jours, température à 39°; point de côté droit, toux avec expectoration. A l'examen :

état général médiocre; asthénie, adynamie, anorexie.

Aux poumons : syndrome pleural droit : matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate;

Skodisme sous-claviculaire, abolition des vibrations vocales, du murmure vésiculaire; pas de signe à gauche.

Examens complémentaires :

Cuti-réaction : faiblement positive.

Vitesse de sédimentation : 48/51 mm.

Téléthorax : épanchement très abondant; déplacement du cœur; pas de signes parenchymateux sous-jacents visibles.

Bacilloscopies : négatives.

Hémogramme du 26-2-53 : 6.800 G.B. 66 % de poly. N. 1 % éosino.

Ponction : liquide séro-fibrineux, jaune citrin; réaction de Rivalta positive quelques cellules endothéliales; nombreuses hématies; nombreux leucocytes peu altérés se répartissant en : 59 lympho. 41 poly.

Absence de germes à l'examen direct; absence de B.K.

Culture négative.

On entreprend un traitement à base de streptomycine (cure discontinue 1 gr. tous les 3 jours).

T.B.I. (tous les jours : 50 mg.) on ne fait pas de P.A.S. car il est mal supporté.

Le 25-2-53 : Légère amélioration, mais l'état général est toujours médiocre. Il apparait des frottements pleuraux dans la fosse sous-épineuse droite et à la base droite sur la ligne axillaire antérieure. La température est en baisse mais la vitesse de sédimentation est très accélérée à 72-102 .

Les bruits cardiaques sont normaux; il n'y a pas de signes d'irritation péritonéale ou méningée.

Le 3-3-53 : La température est à 37°; la vitesse de sédimentation en baisse, à 64-88. Il existe d'énormes frottements pleuraux. Le malade a reçu : 8 gr. de streptomycine et 1 gr. de T.B.I. l'hémogramme est normal.

On est quelque peu étonné par la persistance de la douleur spontanée à la base droite; de plus la pression sous les fausses côtes, sur un foie pourtant normal, l'accentue, tandis que l'ébranlement est positif sans être cependant très net.

Le 6-3-53 : Apyrexie depuis 10 jours : le malade a repris 3 kilog.; la vitesse de sédimentation se normalise (15-33), mais il persiste des frottements pleuraux importants. En somme on est bien obligé de porter le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Le 13-3-53 : Grosse amélioration; persistance d'une lame de liquide; pas d'image parenchymateuse sous-jacente.

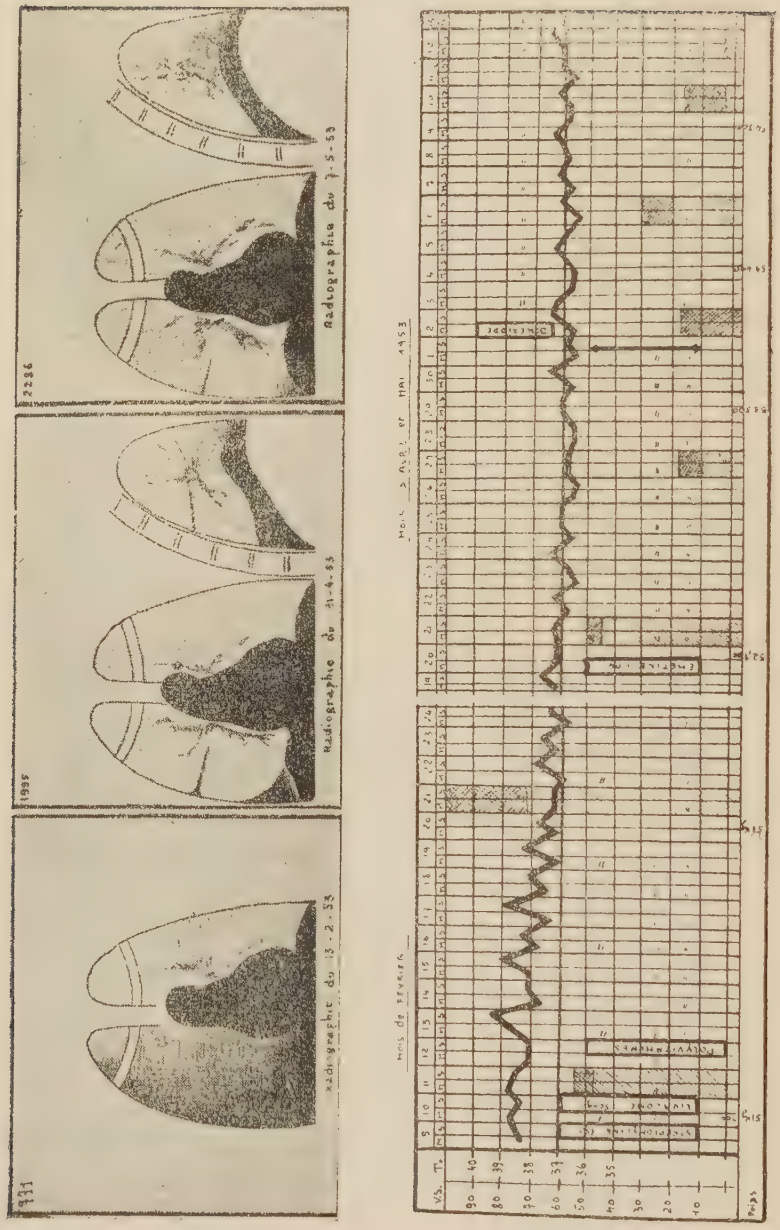
Le 31-3-53 : L'état général n'est pas encore parfait; courbe thermique apyretique mais vitesse de sédimentation encore accélérée. Courbe pondérale stationnaire à 53 Kg. anorexie et asthénie. Examen pulmonaire : les frottements pleuraux persistent mais diminués. Bilan viscéral : pas d'autres déterminations bacillaires, en particulier articulaires, péritonéales ou méningées. L'hémogramme ne montre ni anémie ni leucopénie. Inoculation au cobaye du liquide pleural : négative le 30-3-53.

Le 8-4-53 : L'état général, le poids, la sédiométrie sont toujours stationnaires. En outre il apparait une légère anémie à 3.680.000 qui fait remplacer dans la thérapeutique le T.B.I. par du P.A.S. a noter que l'éosinophilie atteint 6 %.

Le 12 et le 13-4-53 : Il apparait des accès thermiques à 40 durant l'un 24 heures, l'autre, 12 heures, non suivis de phase hypothermique, sans manifestations cliniques nouvelles, sinon que la douleur à la base droite n'a pas disparue. Bien au contraire la pression au niveau du 10e espace sur la ligne axillaire moyenne droite est nettement douloureuse. Le signe de l'ébranlement est pourtant négatif aujourd'hui.

Devant cette aggravation du tableau inexplicable et malgré l'absence d'antécédents amibiens, on pratique un examen de selles qui montre la présence de kystes d'amibes et d'œufs et trichocéphales. C'est à ce moment qu'on commence à soupçonner le rôle de l'amibiase dans l'étiologie de cette pleurésie et, si l'on ne trouve pas sur le téléthorax de profil droit une surélévation de la

OBSERVATION N° IV



coupole diaphragmatique, on peut observer un flou de l'hémi-coupole ainsi qu'un liseré pleural para-axillaire.

On prescrit un traitement émétinien, suivi d'une cure de Diréxiode, lequel amène rapidement une amélioration spectaculaire aussi bien clinique (reprise de poids de 3 kg. 500), que biologique (retour à la normale de la vitesse de sédimentation ; disparition des parasites à des examens coprologiques ultérieurs) et radiologiques.

Ce malade a été revu le 18 novembre 1953. Il a un état général floride. Il n'accuse aucun phénomène douloureux. L'examen radiologique thoracique est normal et rien ne permet de soupçonner cet épisode pleural antérieur. Il ne parait plus douteux qu'en fait de pleurésie séro-fibrineux tuberculeuse il s'agissait, en avril et mai 1953, d'une hépatite amibienne avec réaction pleurale.

OBSERVATION N° 5

MESS... El Mir

Malade agé de 21 ans; 17 mois de service, entrant pour pleurésie de la base droite le 19-3-53.

L'affection a débuté il y a une quinzaine de jours par un point de côté droit avec dyspnée.

A l'examen :

Mauvais état général; se plaint de douleur de la base droite; dyspnée importante. L'auscultation pulmonaire montre une diminution du murmure vésiculaire de la base surmonté de râles crépitants et de frottements pleuraux.

Au cœur : R.A.S.; l'abdomen est souple, non douloureux, mais le foie est très douloureux à la palpation et à l'ébranlement : la ponction retire un liquide séro-fibrineux assez coloré (25 cc environ).

La vitesse de sédimentation est à 22-36.

Il semble s'agir d'une hépatite amibienne avec pleurésie réactionnelle.

Examens complémentaires :

La radioscopie montre un bombement de l'hémi-coupole très accentué en arrière. Acinésie de la coupole droite; voile pleural très postérieur.

— Examen du liquide de ponction : nombreuses hématies ; quelques cellules endothéliales et nombreux leucocytes très peu altérés :

Polynucléaires : 3

Cellules endothéliales : 4

Lymphocytes : 93

— Hémogramme du 20-3-53 :

G.B. : 6.000 dont P.N. 83 % ; P.E. 7 %.

— Examen coprologique : négatif.

Devant cet état et malgré l'absence d'amibes dans les selles, on entreprend immédiatement un traitement anti-amibien par : émétine (0,08 ctg. par jour) à laquelle on adjoint de la terramycine à la dose de 3 gr. par jour. En effet, instruits par les observations antérieures, et frappés par ce foie extrêmement douloureux, malgré une lymphocytose nette dans le liquide, on est obligé d'affirmer l'hépatite amibienne.

Le 25-3-53 : Une tentative de ponction est un échec; on a l'impression d'une énorme couenne pleurale. Le malade a eu quelques vomissements bilieux.

Tension artérielle : 10/6,5.

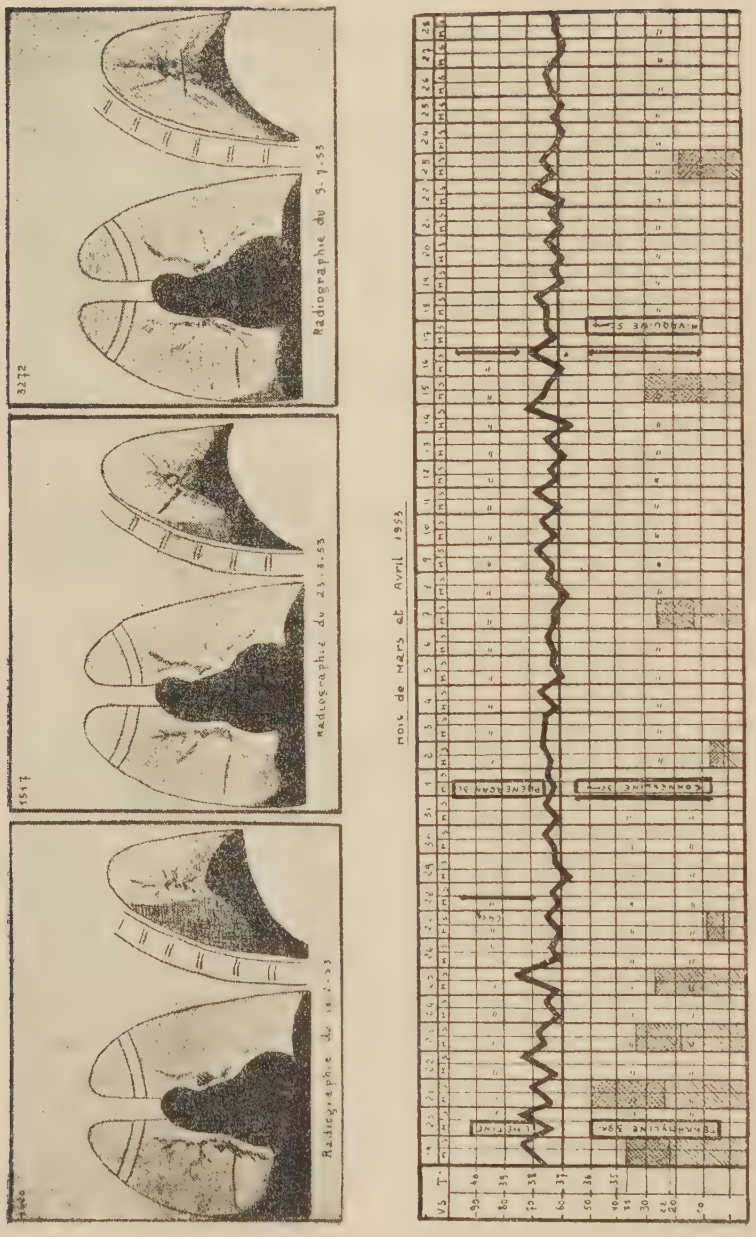
Hémogramme du 24-3-35 : 8.700 G.B. 58 % de Poly. neutro. 19 % d'éosino.

Examen de selles : oxyures, pas d'amibes hématophages.

Le 9-4-53 : L'évolution de cette hépatite amibienne a été particulièrement favorable : la température est à 37°; la vitesse de sédimentation excellente à 3-8; le foie indolore. Après 64 ctg. d'émétine, on est passé à la connessine à la dose de 3 comp. par jour à laquelle on adjoint 3 comp. de phénergan, technique qui nous a toujours donné satisfaction dans le service. Le malade supporte très bien la médication.

Le 18-4-53 : Le malade a très bien supporté la connessine (5 gr. en 15 jours) mais la vitesse de sédimentation est de nouveau à 10-30; de plus le malade a fait deux petits clochers fébriles à 38°. On découvre une petite rate, s'agit-il d'accès

OBSERVATION N° V



palustres ? On traite par la nivaquine plus Ascolithérapie.

Le 22-4-53 : Les résultats sont excellents; apyrexie; reprise nette de l'état général, la vitesse de sédimentation est de nouveau excellente.

Le malade sort guéri.

En conclusion le problème de cette pleurésie séro-fibrineuse droite n'a pas été difficile. L'hépatite amibienne a été suffisament évidente pour que l'on n'attende pas une confirmation clinique ultérieure (d'ailleurs on doit signaler qu'une inoculation du liquide de ponction au cobaye a été négative).

Tout au plus doit-on insister sur la lymphocytose du liquide pleural et sur l'absence d'hyperleucocytose avec polynucléose sanguine.

OBSERVATION N° 6

POH... Erwin

Légionnaire de 25 ans; 5 ans de service; a fait deux séjours en E.O.; rapatrié normal en fin de séjour.

Antécédents : paludisme; amibiase (3 rechutes en E.O.); a présenté lors de son rapatriement, à bord du S.S. « Jamaique » un syndrome diarrhéique qui a duré environ 5 jours.

Le 29-5-53 : Il entre à l'hôpital militaire

de Sidi Bel Abbès. C'est un sujet pâle présentant un léger subictère et un syndrome pulmonaire fait de : dyspnée, polypnée et syndrome pleural net avec : matité de la base droite, abolition du murmure vésiculaire, foyers de râles crépitants à la limite supérieure de la matité.

Ponction : Liquide citrin, Rivalta positif, 90 % de lymphocytes.

Par ailleurs, gros foie douloureux à la percussion et à l'ébranlement. La pression des espaces inter-costaux est très douloureuse.

Au cœur, tachycardie légère; bruits assourdis. Les urines contiennent des traces d'albumine.

On porte le diagnostic d'hépatite amibienne et l'on traite par :

Emétine (0,56 gr. au total) et terramycine (1 gr. pendant 5 jours).

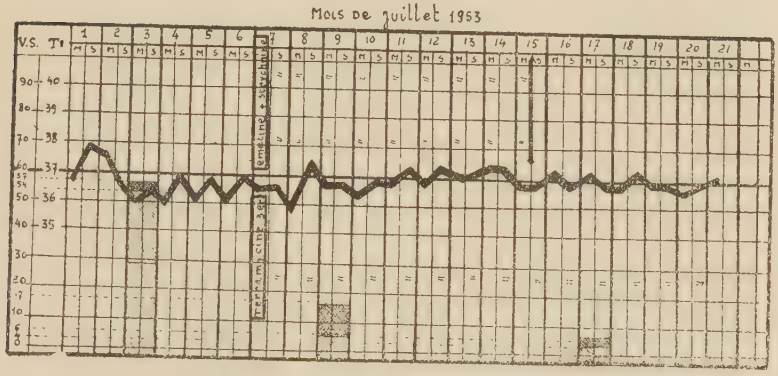
Le 5-6-53 : Amélioration de l'état général. Le malade s'alimente légèrement. Les selles sont diarrhéiques (4 à 5 selles par jour), mais persistance de la matité dans la moitié inférieure du thorax droit avec abolition du murmure vésiculaire.

Le malade est évacué sur l'Hôpital Baudens le 8-6-53.

A l'entrée aucun fait nouveau n'est à signaler : il y a une pachypleurite de la base droite. Le foie n'est plus douloureux.

Le 10-6-53 : L'hémogramme de ce jour montre encore une leucocytose à 12.800 sans polynucléose (56 % de poly, neutro.).

OBSERVATION N° VI



Les examens de selles sont tous négatifs.

La température est normale, mais la vitesse de sédimentation est accélérée : 73-80.

On traite par nivaquine (0,50 par jour pendant 8 jours).

Le 7-7-53 : Amélioration, mais persistance du syndrome pleural; aucune douleur hépatique. Le

malade est en fin de toxicité émétinienne. On décide donc une nouvelle cure qui est reprise à raison de 0,65 ctg. par jour; on lui adjoint 3 gr. de terramycine.

Le 20-7-53 : L'amélioration a été spectaculaire. La vitesse de sédimentation est redevenue normale. Le nettoyage radiologique est total. A signaler une inoculation du liquide pleural au cobaye négative.

Le malade sort guéri.

HISTORIQUE

La pleurésie symptomatique au cours d'hépatites amibiennes est connue de longue date et n'a pas échappé à l'œil perspicace des anciens. Ils soupçonnaient son existence dans les formes chroniques de l'abcès amibien hépatique, associées particulièrement à cet état cachectique que l'on nommait couramment « phtisis hépatica ».

Longtemps on la crut d'origine tuberculeuse (GRIFFITH, GALASTRI, 1817-1874).

Après la découverte de l'agent étiologique, divers auteurs insistent déjà sur la confusion diagnostic qu'elles peuvent entraîner (JACCOUD, 1883 ; SCHUBE, 1910 ; SERGENT, DUMAS et BABONNEIX, en 1927). BESANÇON, BERNARD, DARGEIN, FIESSINGER et CASTERAN présentent en 1927-1928 diverses communications concernant un certain nombre d'abcès amibiens hépatiques restés ignorés plusieurs mois, sous les manifestations d'une pleurésie symptomatique et qui ont révélé leur présence par une vomique.

GRALL et CLARAC citent une observation de RENAULT particulièrement typique, dans leur traité de pathologie exotique.

Plus près de nous, citons les travaux de N. LORANDOS et de ANAGNOSTOPOULOS en Grèce (1940), CARRHUTERS et MIRAJ (6 cas présentés en 1946), COIRAULT R. complications thoraciques de l'amibiase (à paraître).

*
**

LE TABLEAU CLINIQUE

Les manifestations pleurales sont très fréquentes au cours des hépatites amibiennes. Elles accompagnent, le plus souvent, une hépatite cliniquement évidente. Cependant certaines simulent une atteinte primitive de la plèvre, l'hépatite amibienne restant latente. Ce sont ces faits qui intéressent le clinicien. On peut voir tous les degrés d'atteinte, depuis les simples frottements pleuraux jusqu'aux grands pyo-pneumothorax.

Les pleurésies de la grande cavité sont sans doute peu fréquentes. Par contre, les réactions partielles ne sont pas exceptionnelles depuis le discret comblement des culs de sac costo-diaphragmatiques sans aucun signe clinique, jusqu'aux réactions pleurales systématisées : épaississement de la plèvre diaphragmatique et densification des scissures, en particulier de la grande scissure, en sont les modalités les plus fréquentes. La réaction de la grande scissure se traduit sur une radiographie de profil par une image de « ventouse scissurale » : au-dessus du diaphragme qui bombe et le coiffant comme un chapeau

de gendarme, le pied de la grande scissure est considérablement épaissi. C'est une image si fréquente et si caractéristique que l'on peut admettre : hypocinésie diaphragmatique + ventouse scissurale = hépatite amibienne probable.

Dans certains cas, l'hépatite est connue et traitée, le diagnostic ne fait pas de doute. La pleurésie est une complication. Il importe seulement de savoir s'il s'agit d'une collection puriforme réactionnelle ou au contraire une irruption de pus amibien qui traduit la rupture de l'abcès du foie. La ponction d'une part, la radiologie de l'autre lèveront les doutes.

Autrement délicats sont les problèmes que posent les pleurésies séro-fibrineuses amibiennes d'apparence primitive. Les observations que nous venons de rapporter nous permettent d'en faire une étude d'ensemble.

Tout le problème de la pleurésie séro-fibrineuse d'origine amibienne reste la découverte de l'hépatite. C'est en effet une pleurésie réactionnelle contemporaine d'une manifestation hépatique de l'amibiase, la pleurésie n'apparaissant jamais au cours d'une entéro-colite isolée.

Il faut, en effet, admettre avec BLANC et SIGUIER le relai obligé de l'amibe dans le foie.

Survenant chez des sujets jeunes, elle pose le problème d'un diagnostic différentiel difficile : c'est la discussion de l'étiologie, tuberculeuse ou non, d'un liquide séro-fibrineux.

***

Nous envisagerons successivement :

— les circonstances d'apparition ;

— le tableau clinique et avec lui l'importance des examens paracliniques ;

— l'évolution et le diagnostic..

1. — *LES CIRCONSTANCES D'APPARITION.*

Dans tous les cas qu'il nous a été donné d'observer, il s'agit d'adultes jeunes, vivant ou ayant vécu dans un pays d'endémicité amibienne.

Pourtant on ne découvre pas toujours des antécédents amibiens nets. Quelquefois l'interrogatoire décèle des épisodes diarrhéiques qui n'ont pas pris le tableau d'une dysenterie amibienne vraie avec des selles glairo-sanglantes et qui n'ont pas motivé d'examens coprologiques et encore moins de thérapeutique spécifique.

Parfois même ce sont des sujets qui n'étaient en pays d'endémicité que depuis quelques mois. Certains de nos malades, jeunes recrues récemment incorporées en Afrique du Nord, étaient arrivées quelques semaines auparavant de la Métropole.

L'agressivité du parasite ne semble pas jouer un rôle évident. Nos observations se rapportent en effet, pour la plupart, à des cas autochtones d'amibiase d'Afrique du Nord, bien différente dans sa gravité de celle d'Extrême-Orient qui évolue par poussées rapprochées et qui semble se moquer souvent de traitements bien conduits.

En un mot, ce qui frappe dans nos observations, c'est l'absence ou la bénignité apparente de l'amibiase causale.

2. — *LE DEBUT.*

Le début est très variable. C'est le tableau d'une pleurésie tuberculeuse. On retrouve, en effet dans les antécédents immédiats une période de fléchissement de l'état général avec amaigrissement parfois important. La pleurésie s'installe sans grand fracas. Il n'y a pas de point de coté brutal. C'est une douleur progressive, avec sensation de tension de l'hémithorax qui s'exaspère, pour devenir maxima au bout de quelques jours. La toux est discrète, la fièvre modérée.

C'est exceptionnellement qu'un point de côté violent marque le début de cette pleurésie, pleurésie intéressant toujours, dans nos observations du moins, la grande cavité droite.

3. — *LA PERIODE D'ETAT.*

a) *Les signes généraux :* ils sont toujours importants. Le malade est amaigri ; asthénique et anorexique. Son teint est bistre. Sa température est souvent élevée, oscillante ; son pouls accéléré. Il accuse des frissons et des sueurs parfois abondantes.

b) *Les signes fonctionnels :* ils sont très variables. En général, la toux est sèche, survenant par de courtes quintes au cours de changements de position ; parfois au contraire elle est extrême-

ment pénible et épuisante. Elle ne s'accompagne pas d'expectoration.

La dyspnée devient progressive. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'une blockpnée par tentative d'immobilisation de l'hémothorax droit.

LA DOULEUR : Elle a pris d'abord le type d'un point de côté banal au niveau de la base droite. Mais bientôt elle se localise, et c'est cette localisation qui va permettre de ne plus limiter le tableau clinique à la plèvre et de s'orienter vers la région hépatique. « Elle est constante et doit être recherchée avec soin » (ANAGNOSTOPOULOS).

En effet, parfois postérieure, parfois sous mamelonnaire droite, elle a le plus souvent un siège relativement précis au niveau de la ligne axillaire moyenne, près des 9e, 10e et 11e espaces intercostaux. Elle peut s'irradier vers l'épaule droite ou dans le dos. Mais, et c'est la raison de l'erreur dans le diagnostic étiologique, on ne retrouve pas le grand syndrome douloureux de l'hépatite amibienne : point de striction exaspérante, point d'accès paroxystique si redouté, point de localisations électives à la palpation phrénique, intercostale, vertébrale ou scapulaire. On n'obtient pas d'ébranlement douloureux à la percussion brutale de la région hépatique.

Sans doute ce signe de l'ébranlement de BLANC et SIGUIER mérite d'être discuté dans son appréciation. Pour avoir une valeur réelle — et un ébranlement positif peut seul suffire à affirmer une hépatite amibienne aiguë — il faut que

celle-ci soit térébrante, persistante au delà de deux ou trois secondes, déclanchant même un véritable état de choc très bref avec pâleur et suspension du rythme respiratoire.

Il n'est pas inutile d'insister sur de tels caractères. Il est facile de retrouver chaque jour des manifestations douloureuses mineures, assimilées trop souvent au signe de l'ébranlement. La percussion brutale au cours d'un syndrome vésiculaire, d'une hépatite ictérigène virale, d'un foie cardiaque et même au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, comme nous l'avons constaté bien souvent, peut réaliser un syndrome douloureux, mais c'est un syndrome douloureux qui ne rend jamais cette impression « épouvantable » de l'hépatite amibienne.

Est-il nécessaire d'insister ? Il n'y aurait pas de problème, devant une pleurésie séro-fibrineuse amibienne, si l'on trouvait sans discussion toute la symptomatologie de l'hépatite et rien ne justifierait cette étude.

La pleurésie séro-fibrineuse de la base droite qui trouve son existence dans une hépatite amibienne, n'est intéressante que dans l'absence ou dans le « camouflage » de cette dernière, pleurésie et hépatite pouvant l'une et l'autre réaliser un syndrome douloureux identique.

Contrairement à la pleurésie séro-fibrineuse, tuberculeuse, dont la douleur siège plus volontiers en arrière sous la pointe de l'omoplate, la pleurésie amibienne dont la douleur réelle n'est en fait que la douleur de l'hépatite, siège plutôt, nous

l'avons dit, au niveau de la ligne axillaire moyenne. Mais il faut connaître aussi son siège antérieur sous-mamelonnaire, voire même son siège épigastrique. Autant de cas particuliers qui réaliseront bien des erreurs de diagnostic !

c) *Les signes physiques* : ils sont ceux de tout épanchement pleural : diminution de l'ampliation thoracique, abolition des vibrations, matité, obscurité respiratoire, frottements pleuraux parfois. Ils ne méritent pas de développement.

Plus difficile, l'hépatomégalie pratiquement constante peut prêter à discussion. On sent bien le rebord inférieur du foie, qui déborde de un à deux travers de doigts les fausses côtes. Mais la difficulté de localiser son bord supérieur ne permet pas de dire s'il s'agit d'un foie hypertrophié ou seulement abaissé. Et l'on connaît ces pseudo-hépatomégalies des grands épanchements pleuraux de la base droite.

4. — *L'EVOLUTION.*

Spontanément, cette pleurésie régresse en un à deux mois ; l'épanchement, abondant au début, se tarit en quelques semaines ; l'état général s'améliore, sans jamais réaliser une guérison parfaite. Des frottements pleuraux, parfois considérables, persistent. L'asthénie et l'anorexie demeurent, la sédiométrie reste élevée. Radiologiquement, les culs de sac costo-diaphragmatiques sont comblés, l'ombre de l'hémicoupole droite reste floue et l'affection continue à évoluer sur un mode chronique. Parfois l'apparition d'un syndrome

dysentérique, la découverte d'amibes hématophages mettent sur la voie du diagnostic, un traitement anti-amibien entraîne miraculeusement une guérison sans séquelles appréciables.

Ainsi, le tableau clinique de cette pleurésie n'a pas été très démonstratif. La guérison a été obtenue. On a eu l'impression que la découverte d'amibes hématophages et le résultat d'un traitement amoebicide ont apporté beaucoup plus une satisfaction morale qu'une impression réelle de sécurité étiologique. Peut-on trouver meilleurs arguments ? Que donnent en fait certains examens paracliniques ?

*
**

LE DIAGNOSTIC

QU'APPORTE LA RADIOLOGIE ?

Certes, elle apprécie le siège, l'étendue et la densité de l'épanchement, mais elle a plus d'intérêt dans la mise en évidence de la surélévation et de l'hypocinésie de la coupole diaphragmatique. Il convient toutefois de préciser ses limites. Certains épanchements lamellaires sont invisibles en radioscopie ; d'autres paraissent très étendus alors que la ponction n'a fourni que quelques gouttes de liquide. Il est souvent impossible de séparer les étages sus et sous-diaphragmatiques, et malgré une longue patience derrière l'écran, on ne peut affirmer s'il y a ou non acinésie du diaphragme. Or

une acinésie globale ou une acinésie même partielle de la coupole diaphragmatique sont des éléments essentiels dans le diagnostic d'une hépatite amibienne même latente.

Un problème est donc posé. Y a-t-il acinésie diaphragmatique au cours d'une pleurésie non-amibienne ? La réponse est difficile à fournir. Pourtant, sauf dans les grands épanchements, la coupole diaphragmatique garde toujours sa mobilité et sa souplesse. Il nous a été permis de vérifier souvent cette particularité au point que nous pensons que l'hypocinésie ou l'acinésie diaphragmatique sont bien dues à une atteinte située *au-dessous* et non au-dessus de la coupole.

L'examen en tranverse révèlera la déformation de la coupole, parfois même une hypocinésie parcellaire, quelquefois antérieure, le plus souvent postérieure. Une « pédale diaphragmatique » postérieure bloquée reste en effet un excellent signe. La reprise cinétique traduira l'amélioration puis la guérison d'une pleurésie qui était en fait une hépatite amibienne.

Par ailleurs, la radiographie, en utilisant des intensités plus fortes, apporte des précisions sur l'épanchement et l'état d'un parenchyme sous-jacent, toujours indemnes. La *surélévation du diaphragme* (dans la pleurésie tuberculeuse c'est au contraire un abaissement)), la déformation « en brioche » apparaissent à l'évidence. L'épanchement est également postérieur, remontant très haut au-dessus du hile en arrière. Plus tard apparaîtront les images typiques de densification du pied de la grande scissure.

QU'APPORTENT LES AUTRES EXAMENS ?

Malgré des signes cliniques et radiographiques importants, il n'est pas rare que la ponction ne ramène que très peu de liquide. C'est le cas le plus fréquent. Dans nos observations la quantité de liquide étaient en effet peu importante. Nous n'avons retiré qu'une seule fois plus de 150 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux citrin, à réaction de Rivalta positive. Il contient quelques cellules endothéliales et de nombreux leucocytes. *Les lymphocytes dominent* dans la proportion de 80 % environ, c'est aussi l'opinion de COSTA. Une seule fois nous avons eu une proportion équivalente de polynucléaire et de lymphocytes. Ce liquide est toujours stérile ; on ne met en évidence aucun germe, ni à l'examen direct, ni après culture. L'inoculation au cobaye est négative.

Rien en somme ne différencie cet exsudat de l'exsudat tuberculeux.

*
**

Il est classique de parler d'hyperleucocytose avec polynucléose dans les hépatites amibiennes. Encore doit-on remarquer que c'est un signe parfois tardif. Pourtant nous avons été frappés de constater l'absence de toute hyperleucocytose avec ou sans polynucléose dans de nombreux cas d'hépatites amibiennes.

Plus de 200 malades atteints d'hépatite amibienne évidente, hospitalisés dans le service de mé-

decine de l'Hôpital Militaire Baudens à Oran, nous ont permis de constater, dans ces trois dernières années, la variabilité de ce syndrome hématologique. Dans plus de 50 % des cas, en effet, le chiffre des globules blancs ne dépasse 9.000 ; tandis que le taux des polynucléaires n'est jamais supérieur à 70 %. Doit-on faire intervenir dans ces anomalies apparentes le fait que, très souvent, ce sont les hépatites « abatardies » par les traitements amœbicides ou antibiotiques ? Doit-on au contraire réviser cette notion classique de l'hyperleucocytose avec polynucléose dans la suppuration amibienne fermée, à l'abri des infections secondaires ? N'oublions pas, en effet, qu'un abcès du foie est en fait une nécrose avec un sequestre hépatique.

Rein ne permet malheureusement de préciser un tel problème. Il reste le même dans les pleurésies amibiennes. Nous n'avons trouvé en effet qu'une seule fois une leucocytose à 18.500 globules blancs, apparue tardivement, encore que le taux des polynucléaires fut resté normal tout au long de l'évolution.

L'éosinophilie, autre notion classique, (BLANC et SIGUIER; LEMIERRE et BERNARD; DELAVERGNE, ABEL et DEBENEDETTI), est toujours très faible et se situe entre 0 et 5 %. D'ailleurs l'amibe comme les protozoaires intestinaux ne donnent guère d'éosinophilie sanguine et l'on doit suspecter une association parasitaire lorsqu'elle dépasse 8 %. Chaque mois nous ramène de forts contingents de rapatriés d'Extrême-Orient et nous avons pu constater que les grosses éosinophilies étaient l'apanage de l'ankylostomiase et de la fi-

lariose lymphatique à Wuchereria Malayi. Cette dernière donnant parfois les taux énormes de 80 % avec une hyperleucocytose à plus de 50.000. Jamais non plus nous n'avons trouvé d'éosinophiles dans les épanchements pleuraux de ces hépatites amibiennes camouflées, contrairement à l'opinion classique (BLANC et SIGUIER, ANAGNOSTOPOULOS, LEMIERRE et BERNARD).

*
**

La sédimentation globulaire a indiscutablement une très grande valeur dans l'amibiase ; comme l'ont montré F. BLANC, R. TOUZIN et Th. VILLA, elle serait en rapport avec la nécrose hépatique.

Si l'amibiase colique, quelle que soit sa gravité ne s'accompagne jamais d'une augmentation de la vitesse de sédimentation, celle-ci est constante dans l'hépatite au point que l'on devra toujours soupçonner une participation hépatique devant une accélération de celle-ci au cours d'une amibiase colique. On doit reconnaître cependant qu'elle n'est pas d'un très grand secours dans le diagnostic de la pleurésie amibienne, étant normalement très élevée au cours de la tuberculose. Tout au plus paraît-elle atteindre des taux moins importants : 50 mm. dans la première heure par exemple. Elle garde par contre toute sa valeur dans la surveillance clinique, permettant d'affirmer la guérison quand elle retrouve des chiffres normaux.

*
**

L'examen coprologique pourrait résoudre le

problème du diagnostic étiologique. On ne trouve que bien rarement l'amibe hématophage dans les selles de tels malades. On ne saurait évidemment répéter trop souvent ces examens. Il n'est pas rare en effet qu'apparaisse au cours du traitement un syndrome dysentérique typique ou tout simplement un syndrome diarrhéique qui permettra la découverte de l'amibe. Il n'est pas inutile de souligner le fait que seule la présence d'amibes hématophages permet d'assurer le diagnostic, la découverte de kystes n'ayant qu'une faible valeur. On sait la fréquence des porteurs sains de ces formes végétatives, surtout dans nos pays.

Mais peut-on demander à cet examen coprologique la clé du diagnostic ?

C'est l'évidence même que la découverte d'amibes hématophages n'expliquera pas obligatoirement tout syndrome clinique. Il est malheureusement courant de constater aujourd'hui que ces parasites supportent souvent bien des étiquettes pathologiques qui n'ont aucun lien de parenté avec elles.

Il serait donc illogique de penser qu'un examen coprologique positif en présence d'un épanchement pleural, va clore le débat en faveur de l'étiologie d'un tel syndrome. Seules la clinique et la radiologie apportent des arguments décisifs.

*
**

Ainsi donc le tableau clinique d'une pleurésie séro-fibrineuse contemporaine d'une hépatite amibienne n'a pas un caractère extrêmement précis.

L'affirmer c'est faire en réalité le diagnostic d'hépatite, diagnostic extrêmement difficile parce que l'on n'est pas en présence d'une symptomatologie évidente et indiscutable.

Ce sont les circonstances d'apparition, une analyse précise et minutieuse du syndrome douloureux, la constatation d'une acinésie globale ou partielle de la coupole diaphragmatique droite ainsi que sa surélévation qui suggèrent l'étiologie amibienne. Une thérapeutique amœbicide mise en œuvre apporte une conclusion heureuse dans les résultats obtenus.

Faut-il donc donner à ce test thérapeutique une valeur absolue ? Nous ne le pensons pas. L'action spectaculaire de l'émétine dans la majorité des cas, pour évidente qu'elle soit, n'est pas un argument suffisant en faveur de l'étiologie amibienne d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Nous ne saurions, dans cette étude, reprendre le problème thérapeutique de l'amibiase. Traiter une pleurésie amibienne c'est traiter une hépatite amibienne, c'est donc utiliser les nombreux moyens thérapeutiques mis à notre disposition : émétine, connessine, antibiotiques, et surtout terramycine, dérivés iodés, etc.

L'émétine est irremplaçable, tout au plus peut-on dire qu'aujourd'hui, son association à la terramycine apporte une sécurité thérapeutique, remarquable dans les résultats obtenus.

Le bromhydrate de connessine utilisé avec précaution et toujours en milieu hospitalier, permet de combler le vide causé par la période de toxicité

émétinienne. Son action amœbicide est en effet incontestable.

Il ne saurait être question d'évoquer le traitement chirurgical des abcès du foie. Si l'indication opératoire ne pose pas de problèmes devant un collection qui bombe sous la paroi abdominale, elle est délicate devant ces abcès profonds que l'on soupçonne plus qu'on ne les affirme. Les opinions s'affrontent, les uns préconisant l'exploration immédiate, précédée ou non de ponction exploratrice, les autres rejetant tout acte brutal et faisant confiance à l'émétine. Sans doute avons-nous tendance à être de l'avis de ces derniers ; quoiqu'il en soit, nous ne pouvions réellement pas proposer un acte chirurgical devant ces hépatites latentes qui ne pouvaient nous dire si elles étaient ou non collectées. D'ailleurs qu'aurions-nous gagné ? l'hépatite a toujours cédé au traitement. La pleurésie a toujours parfaitement régressé et moins qu'une pleurésie tuberculeuse elle n'a laissé de séquelles.

*
**

L'étude de ces quelques observations nous montre donc l'intérêt d'isoler dans le groupe confus des pleurésies séro-fibrineuses, les pleurésies secondaires à une hépatite amibienne.

En fait, le tableau clinique n'est pas évident. Cette pleurésie amibienne a le masque d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Bien peu de signes lui donnent une certaine autonomie. Comme dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse on retrouve, le fléchissement de l'état général,

l'amaigrissement, l'état sub-fébrile, les sueurs, l'anorexie. Les signes cliniques sont identiques, le liquide pleural contient 80 % de lymphocytes ; il est amicrobien, mais bien peu de liquides de pleurésies tuberculeuses fournissent des B.K. même après inoculation au cobaye. Préconise-t-on un traitement par streptomycine, P.A.S., hydrazine de l'acide nicotinique ? tout semble rentrer dans l'ordre lentement, comme dans une pleurésie tuberculeuse. Le malheur c'est que le traitement camoufle l'hépatite et rejette définitivement le diagnostic étiologique.

Que reste-t-il donc pour affirmer ce diagnostic ?

La douleur de l'hépatite qu'il faudra savoir analyser, isoler de celle que provoque la pleurésie elle-même. On ne trouvera malheureusement pas le grand syndrome douloureux de l'hépatite aigüe, l'ébranlement horriblement pénible, avec son état de choc bref et son irradiation profonde. Il faut se contenter d'une douleur plus sourde, plus lancinante ; il faut rechercher la douleur élective à la pression au niveau des 9e, 10e, 11e espaces sur la ligne axillaire moyenne ; le point phrénique, la toux quinteuse provoquée par la pression sur la région hépatique.

L'hypocinésie ou l'acinésie diaphragmatique, la surélévation de la coupole, faciles à constater lorsque l'épanchement est peu important, très difficile au contraire à préciser lorsque celui-ci est plus abondant ou très dense.

Nous tenons encore à préciser que cette acinė-

sie est rare dans les pleurésies séro-fibrineuses non amibiennes. Nous tenons aussi à affirmer qu'une acinésie partielle a une valeur toute aussi grande.

Et pourtant, malgré ces éléments, l'erreur de diagnostic est toujours possible. Mieux que les commentaires, nous apportons cette observation que nous pensions primitivement incorporer dans les précédentes tant les faits paraissaient évidents : c'était en fait une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, confirmée par l'inoculation au cobaye du liquide pleural.

OBSERVATION N° 7

VIE... Emile

Jeune sujet de 20 ans ; à la base aérienne de La Sénia, depuis les 27 février n'a aucun antécédent.

Il y a deux mois, syndrome dysentérique, auquel il ne prête pas attention. Actuellement : début depuis 4 jours. Le lundi 10, céphalées et lourdeur épigastrique, il n'interrompt pas son travail. Le 12 août 1953, il commence à tousser puis accuse un point de côté au cours d'une séance de sport. Le 13 août, c'est l'installation d'un syndrome pleural postérieur discret, motivant l'hospitalisation.

A l'entrée, le 14 août 1953 :

La température est à 39°5, les traits sont tirés, il existe une toux quinteuse. La palpation de la base droite réveille une douleur extrêmement nette, sur la ligne axillaire moyenne au niveau des 9e, 10e, 11e espaces inter-costaux ; la pression sur le foie qui déborde d'un doigt est très douloureuse. L'ébranlement est fortement positif.

Aux poumons : En arrière, sur un bon travers de main : matité, diminution du murmure vésiculaire, pas de souffle pleural.

Radioscopie : Opacité de la base droite, siégeant, sur le profil, en arrière. On se décide alors à traiter par l'émétine seule.

Ponction : 60 cc de liquide citrin.

Le 15 août 1953 : Malgré l'émétine, la température reste accrochée à 40°, la douleur à la base droite est de plus en plus violente, on ne peut parler d'autre chose que d'une hépatite amibienne, malgré :

1°) un hémogramme sub-normal : 7.700 GB. dont 60 % de P.N.

2°) un liquide pleural qui contient : de nombreuses cellules endothéliales très altérées, de nombreux leucocytes dégénérés dont 47 % de P.N., 41 % de lympho.

Le 17 août 1953 : Aucun changement, la vitesse de sédimentation est à 85-112 ; la douleur est toujours extrêmement vive à la base droite ; on ne trouve pas d'amibes à divers examens de selles ;

l'analyse chimique du liquide pleural montre 18,75 gr. de protéines totales, une réaction de Rivalta positive.

Les épreuves sérologiques hépatiques sont normales : Hanger = 0 ; Mc Lagan = 8.

Le 18 *août* 1953 : Augmentation importante de l'épanchement, sous l'écran avec refoulement du cœur.

Nouvelle ponction : on retire 250 cc de liquide citrin.

On ajoute à l'émétine 2 gr de terramycine ; il n'y a toujours pas de parasites dans les selles.

Le 21 *août* 1953 : Tableau toujours aussi important au point que l'on évoque une salmonellose. Comme l'état reste très grave, on décide d'associer au traitement émétine-terramycine, de la chloromycétine, on ne peut se permettre de laisser évoluer une typhoïde toujours possible, car il y a pulsieurs malades atteint de cette affection dans le service.

Le 23 *août* 1953 : Malgré une chute thermique à 38°4, la dyspnée est toujours très prononcée, le sujet est abattu, adynamique.

A l'auscultation aucun fait nouveau, la matité est toujours nette, il n'y a pas de souffle pleural ; le cœur est refoulé, la pression au niveau des 10e, 11e, 12e espaces intercostaux est extrêmement douloureuse sur la ligne axillaire moyenne.

Radioscopie : Immobilité absolue de l'hémi-

thorax droit, mais densité moins forte que précédemment et surtout plus localisée dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit, clarté franche sur le bord externe, mais il est impossible de parler de pneumothorax, le malade, très fatigué, ne pouvant supporter un examen plus approfondi.

Le 29 août 1953 : Amélioration considérable du tableau clinique, disparition des douleurs de la base. Un examen coprologique montre la *présence de kystes d'amibes dysentériques.*

L'hémogramme de ce jour donne : 11.900 *GB.* 89 % de poly Neutro.

En radioscopie, aucun changement.

Le 20 septembre 1953 : Persistance d'un syndrome douloureux de l'extrême base droite, pourtant la température est à 37°, mais la vitesse de sédimentation reste accrochée à 55-67. On commence la connessine (3 comp. par jour) associée au phénergan (3 c.).

Le 23 septembre 1953 : Alors qu'il n'y avait rien de particulier, apparition d'un état d'énervement extrême avec tremblement généralisé et parole bredouillante ; on arrête aussitôt la connessine. Hémogramme du 19-9-53 : 11.600 GB. 75 % de P.N.

Le 6 octobre 1953 : *Un cobaye inoculé le* 28-9-53 *avec le liquide pleural de ce malade présente des lésions tuberculeuses à l'autopsie.*

Force nous est de réviser notre diagnostic et d'admettre en fait celui de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Pourtant pendant cette longue évo-

lution, tout militait en faveur de l'hépatite amibienne. N'y avait-il pas un ébranlement très positif, une acinésie presque absolue de la coupole, une hyperleucocytose avec polynucléose, la présence de kystes d'amibes dysentériques ?

C'est assez dire la difficulté extrême d'un tel diagnostic.

CONCLUSIONS

Nous avons présenté 6 observations de pleurésies séro-fibrineuses au cours d'hépatites amibiennes. Elles doivent prendre place dans les complications thoraciques de l'amibiase, entre les condensations pulmonaires labiles et les grands pyothorax amibiens.

L'amibiase, selon nous, doit être envisagée dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses, et particulièrement en zone d'endémicité, c'est pourquoi l'on doit toujours y penser devant une pleurésie de la grande cavité droite.

Le diagnostic sera basé sur :

1°) La clinique : *La douleur* principalement, et ses caractères bien particuliers, douleur hépatique davantage que pleurétique, douleur spontanée et surtout provoquée, dont on doit rechercher soigneusement les points d'élection : 9e, 10e, 11e espaces intercostaux sur la ligne mamelonnaire.

L'Hépatomégalie : pratiquement constante.

2°) Les examens para-cliniques et tout particulièrement :

La radiologie : Elle révèle les signes majeurs :

— Surélévation diaphragmatique.

— Acinésie ou hypocinésie de l'hémi-coupole droite, globale ou partielle, rarement trouvée dans les pleurésies d'autre origine.

D'autres examens apporteront leur concours à l'édification du diagnostic, examen du liquide de ponction, hémogramme où l'on ne retrouve que rarement l'hyperleucocytose classique, coprologie de bien faible valeur vu l'absence habituelle du parasite dans les selles.

Ainsi donc, très peu de signes sont caractéristiques ce qui rend le diagnostic très difficile et l'erreur toujours possible ; il n'en reste pas moins que rattacher une pleurésie séro-fibrineuse à l'amibiase ne doit pas être un diagnostic d'exception. Y penser, c'est déjà un grand pas dans la voie du diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

ANAGNOSTOPOULOS C. — Contribution à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse droite symptomatique de l'abcès amibien (*Presse Méd.*, pp7, 1940).

AZORIN. — Complications thoraciques de l'amibiase pulmonaire. (*Thèse Alger* 1952).

BERNARD E. — L'amibiase pulmonaire. (*Méd.* 1929).

BERTRAND et FONTAN J. — Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds.

BLANC et SIGUIER. — L'amibiase. (*Expansion sc. Fr., éd.* 1950).

BEZANÇON et BERNARD. — Difficulté diagnostic de l'abcès hépatique amibien dont la séméiologie est masquée par une réaction pleuro-pulmonaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris, décembre* 1927).

B. CARRUTHERS et J. MIRAJ. — Pleurésie provoquée par l'amibiase (6 cas). (*Sem. des Hôp.*, N° 5, 1948, pp 161).

R. COIRAULT. — Complications thoraciques de l'amibiase. (*A paraître*).

CORDIER et MORENAS. — Eosinophile pleurale symptomatique d'un abcès hépatique amibien. (*Soc. de Biol., mai* 1930).

DARGEIN. — Abcès hépatique amibien à évolution masquée par un syndrome pleuro-péritonéal. (*Soc. Méd. Hôp., juin* 1928).

B.A. DORMER. — Pulmonary amebiasis. (*Trop. deas. bul., sept.* 1946).

DUBOIS. — Contribution à l'étude des réactions de la base droite au cours des affections hépatiques. (*Thèse, Paris* 1922).

FIESSINGER et CASTERAN. — Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite dans les abcès du foie.

H.T. LANGSTON, R.T. FOX. — Manifestations pleuro-pulmonaires dans l'amibiase. (*Arch. of surg.*, 15 *nov.* 1947).

LEBON J., FABREGOULE, CHOUSSAT, CLAUDE. — Les formes extra-intestinales de l'amibiase. (*Gaz. Méd. de France,* N° 16-17, 1950).

J. LEBON. — Les principaux traitements modernes de l'amibiase intestinale. (*Sem. des Hôp.*, 14 *fév.* 1950).

N. LORANDOS. — Sur l'étiologie d'une pleurésie séro-fibrineuse.

MARTINEZ J. — La réaccion de la base Dereccha en el abceso amibiano del higado. *V^e Cong. nac. med. Argentina,* 1934).

MOLINIE J.B.H. — Contribution à l'étude des abcès du foie compliqués d'épanchement pleural. (*Thèse, Paris* 1909).

OSCHNER, ALTON, Michel DE BAKEY. — Complications pleuro-pulmonaires de l'amibiase. (*The Journ. of Thoracic Surg., février* 1936).

PANAYOTATOU A. — L'amibiase intestinale et ses localisations extra-intestinales. (*Vigot, Paris* 1926).

RAYBAUD M. — Amibiase broncho-pulmonaire. (*L'Algérie Méd., avril* 1933).

R.S. SHAW. — Complications thoraciques de l'amibiase. (*Surg. Gyn. et Obst., june* 1949).

TROENS. — Amibiase pulmonaire, étude. (*Thèse Méd., Paris* 1946).

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 25

Chapitre I. — LES MANIFESTATIONS GENERALES DE L'AMIBIASE THORACIQUE 27

Chapitre II. — LA PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE DE LA BASE DROITE 33

Les observations 33

Historique 61

Le tableau clinique 62

Le diagnostic 69

CONCLUSIONS 83

Vu :

Le Président du Jury :

LEBON.

Le Doyen :

SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 28 novembre 1953

Le Recteur de l'Académie :

GAU.

ALGER
Imprimerie F. MICHAUD
3, Rue Clauzel
—
1953